FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

537

ANNÉE 1925 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Paul GAUTHIER

Né à Clairvaux (Jura), le 1er avril 1900

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS

DES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

ET DE

L'INTOXICATION GRAVIDIQUE

Président : M. BRINDEAU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925 — N° —

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ETAT)

PAR

Paul GAUTHIER

Né à Clairvaux (Jura), le 1er avril 1900

Externe des Hôpitaux

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES RAPPORTS

DES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

ET DE

L'INTOXICATION GRAVIDIQUE

Président : M. BRINDEAU, *professeur.*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUVE & Cie, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1925

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
ALGLAVE . . Pathologie chirurgicale.
AUBERTIN. . Pathologie médicale.
BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN. . Pathologie médicale.
BINET . . . . Physiologie.
BLANCHETIÈRE Chimie biologique.
BRANCA. . . Histologie.
BRULÉ. . . . Pathologie médicale.
BUSQUET. . . Pharmacologie et matière médicale.
CADENAT . . Pathologie chirurgicale.
CHAMPY. . . Histologie.
CHIRAY . . . Pathologie médicale.
CLERC. . . . Pathologie médicale.
DEBRÉ . . . . Hygiène.
I. de JONG . . Anatomie pathologique.
DUVOIR . . . Médecine légale.
ÉCALLE . . . Obstétrique.
FIESSINGER . Pathologie médicale.
FOIX. . . . . Pathologie médicale.
GARNIER . . Pathologie expérimentale
HARVIER. . . Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . Anatomie.
JOYEUX . . . Parasitologie.
LABBÉ (Henri) Chimie biologique.
LARDENNOIS Pathologie chirurgicale.
LE LORIER. . Obstétrique.
LEMAITRE. . Oto-rhino-laryngologie.
LEMIERRE . . Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL. Obstétrique.
LHERMITTE . Pathologie mentale.
LIAN. . . . . Pathologie médicale.
MATHIEU. . . Pathologie chirurgicale.
METZGER . . Obstétrique.
MOCQUOT . . Pathologie chirurgicale.
MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.
MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.
MULON. . . . Histologie.
PHILIBERT. . Bactériologie.
RIBIERRE. . . Pathologie médicale.
RICHET Fils. . Physiologie.
TANON. . . . Pathologie médicale.
VAUDESCAL. Obstétrique
VERNE. . . . Histologie.
VILLARET . . Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . Pathologie médicale.
GUÉNIOT. . . Obstétrique.

MM.

RETTERER. . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	
AUVRAY. . .	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU. .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.
LEREBOULLET.	Clinique médicale infantile.

MM.	
LÉRI	Clinique médicale.
LŒPER . . .	Clinique médicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
RATHERY . .	Clinique médicale.
SCHWARTZ . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes
FREY.	Stomatologie.
CHAILLAY BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

LE DOCTEUR GAUTHIER

Dont la noble vie sera mon exemple.

A MA CHÈRE MAMAN

En témoignage de ma tendre affection.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU
Professeur de clinique obstétricale
Officier de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse, après nous en avoir inspiré le sujet, et nous avoir aidé de ses précieux conseils.

A TOUS MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

I

AVANT-PROPOS

En 1869, lorsque Peter le premier individualisa les accidents gravido-cardiaques, il les rapporta à des troubles purement mécaniques. Mais, bientôt, une réaction se produisit contre cette opinion trop exclusive, et certains auteurs : Trousseau, Renon, Merklen, Bar, entre autres, accordèrent une place importante à l'intoxication gravidique dans la genèse de ces accidents.

Dans cette thèse que nous inspira notre maître, M. le Professeur Brindeau, nous nous proposons de souligner de nouveau l'importance de ce facteur toxique et de rechercher les conditions de sa gravité, chez les femmes enceintes atteintes de cardiopathies. Ceci doit nous conduire à quelques conclusions pronostiques et thérapeutiques.

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES RAPPORTS

DES

ACCIDENTS GRAVIDO-CARDIAQUES

ET DE

L'INTOXICATION GRAVIDIQUE

II

Au préalable nous devons préciser ces termes : accidents gravido-cardiaques, intoxication gravidique.

Les accidents gravido-cardiaques

Conclurons-nous comme Lequeux, complétant les définitions de Peter et Porak, qu'il faut désigner sous ce terme tous les troubles circulatoires que peut présenter la femme au cours de ses neuf mois de gestation et des jours qui suivent l'accouchement.

Ce cadre nous apparaît trop large, et de suite, nous éliminons tous les faits dont le point de départ n'est pas lié nettement à la gravidité :

1° Les complications cardiaques de cause infectieuse survenue pendant la grossesse et évoluant en même temps qu'elle;

2° Les embolies infectantes ou oblitérantes simples, causant des accidents viscéraux ou paralytiques au cours des endocardites chroniques ;

3° Les troubles fonctionnels bénins du cœur à point de départ extracardiaque ;

4° Enfin, les accidents exceptionnels sans intérêt pratique : mort subite par rupture du cœur, péricardite avec gros épanchement, symphyse cardiaque.

Bref, nous limiterons le terme :

1° Aux accidents d'innervation cardiaque, dans lesquels Porack range : les palpitations, la dyspnée, les douleurs précordiales, les arythmies, les vertiges, les lipothymies, et même des cas de syncopes mortelles ;

2° Aux accidents d'asystolie généralisée soit passagers, soit permanents (cachexie gravido-cardiaque).

3° Aux accidents d'asystolie locale. Ces derniers sont habituellement pulmonaires et se manifestent par : épitaxis, infarctus pulmonaire, hémophysies, congestions pulmonaires vraies, œdème aigu du poumon.

Mais ils peuvent être extra-pulmonaires : œdèmes localisés ; anasarque ; hydrothorax.

4° Aux accidents de mort subite par myocardite.

5° Enfin, aux accidents cardiaques simulant le shock obstetrical avec lequel ils ont été parfois confondus, et pour lesquels Balard donne les signes différentiels suivants :

a) *Accidents cardiaques.* — Cyanose progressive avec dyspnée croissante, indépendante d'une anémie

aiguë (absence d'hémorragie) ou d'une anémie bulbaire (soulagement par la position assise).

Signes frustes d'œdème pulmonaire qui demandent à être recherchés avec soin à l'auscultation.

Tension artérielle maxima relativement basse par fléchissement du myocarde. Tension minima élevée à cause de la stase veineuse. Tension différentielle faible.

Amélioration par la saignée, la position demi-assise les toni-cardiaques.

b) *Accidents de shock.* — Cyanose passagère, dyspnée de cause bulbaire soulagée par la position déclive.

Absence de signes pulmonaires d'auscultation.

Tension maxima fortement abaissée, parfois indéterminable. Tension minima également très basse. Tension différentielle inférieure à 2 et diminuant encore si l'état s'aggrave.

Amélioration par la transfusion sanguine, la strychnine, l'adrénaline, la position déclive et les toni-cardiaques.

L'intoxication gravidique

Ce terme est non moins imprécis.

Nous ne voulons pas y comprendre les troubles toxiques imputables à une maladie infectieuse survenue en cours de grossesse, ni les troubles liés à l'infection amniotique, ni ceux liés à la stase intestinale et à la pyélonéphrite, conséquences majeures des compressions mécaniques par l'utérus gravide.

Nous n'admettons en définitive, comme intoxication gravidique vraie, que ce fait clinique bien certain, quoique le *primum movens* nous en échappe encore : à savoir que l'état de grossesse peut provoquer dans un organisme maternel qui paraissait sain jusque là, des troubles primitifs d'allure toxique.

Altérations fœto-placentaires, lésions viscérales plus ou moins latentes de la mère, voilà semble-t-il, les éléments primordiaux dont les combinaisons diverses réalisent le tableau varie de l'intoxication gravidique ce que résume mieux encore la lapidaire expression de Bar : « une perturbation dans la symbiose harmonique homogène » fœto-placento maternelle.

III

Après ces nécessaires définitions, abordons notre sujet, et rapportons tout d'abord des faits montrant la nécessité d'accorder un rôle important à l'intoxication gravidique dans la pathogénie des accidents gravido-cardiaques.

Etablissons le bilan des facteurs mécaniques de la grossesse susceptibles d'intervenir dans la production des accidents gravido-cardiaques.

En ce qui concerne la grande circulation, on sait qu'il n'y a pas d'hypertension artérielle au cours de la grossesse normale. Elle n'existe qu'au moment du travail, avec maximum pendant les efforts d'expulsion, et au moment de la délivrance.

En ce qui concerne la petite circulation, plusieurs faits font penser que la grossesse y produit une certaine hypertension :

Le refoulement du diaphragme entraînant une diminution de la capacité thoracique.

L'accentuation habituelle chez les femmes enceintes, du deuxième bruit pulmonaire de même que la fréquence du dédoublement du deuxième bruit, en dehors de toute lésion cardiaque.

La décompression pulmonaire brusque, après l'accouchement, d'où hypertension consécutive par aspiration.

Pour le cœur : les recherches récentes ont montré qu'il n'est ni hypertrophié ni dilaté au cours de la grossesse normale.

On sait aussi que la grossesse crée chez la femme une double circulation, utéro-placentaire et fœto-placentaire, mais la dernière n'a guère d'influence sur le cœur maternel puisqu'elle est entretenue par un appareil cardio-vasculaire appartenant en propre au fœtus.

D'autre part, l'apparition de la circulation utéro-placentaire est somme toute adéquate à l'augmentation de la masse sanguine, donc pas de pléthore.

Ainsi, « l'excès de travail imposé au cœur de la femme enceinte, consiste en réalité à mouvoir sous une pression normale une quantité plus considérable de sang, dans un réseau circulatoire agrandi, et un cœur sain, ou peu malade, tiendra toujours une quantité d'énergie latente suffisante à cette légère tâche supplémentaire » (Vinay).

On s'explique ainsi la rareté des accidents gravido-cardiaques vrais chez les femmes enceintes présentant des cardiopathies valvulaires (8,62 pour 100). Mais si l'on précise les conclusions de cette statistique, on constate qu'une part de ces accidents gravido-cardiaques correspond à des cas où la femme est devenue enceinte étant à une période avancée de décompensation cardiaque, l'autre correspond à des

faits dans lesquels la lésion cardiaque était bien compensée avant la grossesse, et même parfois ignorée de la malade, mais dans ces cas la femme a présenté des phénomènes d'intoxication.

Les quelques remarques suivantes précisent nettement ce rôle étiologique de l'intoxication :

1° Sédation constatée de certains accidents gravido-cardiaques, après la mort du fœtus *in utéro* (Merklen) ;

2° Accidents gravido-cardiaques limités à une première grossesse ou se produisant d'une façon irrégulière au cours de plusieurs grossesses successives, ou mieux supportés au cours de grossesses ultérieures (Demelin) ;

3° Corrélation fréquente d'accidents cardiaques et de signes d'imprégnation toxique : albuminurie, œdèmes..., etc.

4° Alternance ou succession d'accidents gravido-cardiaques et d'accidents éclamptiques comme par exemple dans l'observation personnelle suivante.

Mme A... Y., 32 ans, IIIe pare, sans antécédents personnels.

Père bien portant.

Mère décédée à 55 ans de congestion cérébrale.

Réglée à 12 ans, cette personne est enceinte une première fois à l'âge de 19 ans. L'enfant venu par le siège, naquit à 8 mois et mourut une heure après l'accouchement.

La mère n'avait pas présenté d'albumine et elle attribue cet accouchement prématuré à un accident.

En 1917, trois ans après, elle est atteinte de grippe compliquée de congestion pulmonaire.

En 1919, elle est enceinte une deuxième fois. Dès le deuxième mois de la grossesse elle présente une grosse albuminurie : 8 gr. 35 avec œdème des paupières et des membres inférieurs.

Le fœtus est expulsé au sixième mois et l'albuminurie cesse complètement et rapidement après cette fausse-couche.

L'année suivante, elle est enceinte de nouveau, recommence à présenter de l'albumine vers le deuxième mois de la grossesse en quantité cependant moins importante et cette fois sans œdèmes concomitants. Mais elle présente un accès éclamptique au moment du travail. L'accouchement est terminé au forceps, l'enfant est mort-né.

En 1925, dernière grossesse. Apparition subite de l'albumine dans les urines vers le sixième mois. En une semaine, le taux croît de 0 gr. 25 à 9 grammes par litre.

Cette albuminurie fut précédée de phénomènes d'intoxication accentués : nausées, vomissements, lassitude extrême, palpitations avec sensation de striction thoracique, sans phénomènes d'oppression et ces divers troubles s'accentuèrent avec l'apparition de l'albumine.

Le 8 juillet, cette femme accouche sans difficulté dans le service, au terme de 7 mois, d'une fille mort-née, pesant 1.100 grammes. La délivrance naturelle et complète pesait 280.

Sitôt après l'accouchement on pouvait noter un léger

œdème des membres inférieurs et la tension artérielle au Vaquez était 17 × 12.

La malade mise à l'eau et au lait voit son état s'améliorer rapidement et l'albumine tomber à 1 gramme.

Mais le 13 juillet, elle accuse un point de côté à droite.

La percussion dénote une légère submatité des bases, et l'auscultation une diminution du murmure vésiculaire sans signes surajoutés.

Les autres organes paraissent normaux. Le cœur ne présente pas de lésions orificielles.

Les jours suivants, les troubles s'exagèrent. Le 16 juillet, l'oppression est marquée et la malade a des lipothymies. Les bruits du cœur sont sourds, le pouls donne 100 pulsations, la tension au Vaquez est 11 1/2 10.

Les phénomènes pulmonaires sont également accrus et on a l'impression qu'il existe un léger hydrothorax à droite.

On administre des toni-cardiaques et dès lors l'amélioration est progressive et rapide.

Nous relevons que le Wassermann fait après l'accouchement était négatif et le dosage de l'urée sanguine donnait 0 gr. 34 par litre.

5° Il est également intéressant de noter (ce que montre encore cette observation) que des accidents gravido-cardiaques peuvent apparaître chez des gestantes, ne présentant avant leur grossesse ni lésions valvulaires ni symptômes cliniques de myocardite.

6° On sait que l'œdème aigu du poumon, exceptionnel dans le rétrécissement mitral en dehors de

la grossesse, est relativement beaucoup plus fréquent au cours de cette même cardiopathie, chez les femmes enceintes. Il n'est pourtant chez elles pas fatal, et nombre d'entre elles traversent l'épreuve de la grossesse sans accidents notables. Alors que chez toutes les conditions mécaniques de la circulation sont sensiblement les mêmes, comment ne pas admettre la nécessité du facteur toxique déclanchant, chez celles qui présentent cette complication ?

Une autre remarque vient à l'appui de cette manière de voir : en dehors de la grossesse l'œdème aigu du poumon survient de préférence chez les aortiques du type Hodgson, c'est-à-dire des *intoxiqués*, du fait de leur artério-sclérose plus ou moins généralisée. Au contraire, quand il s'agit d'une femme enceinte, il survient presque toujours chez une mitrale. C'est donc, comme le dit excellemment Corpechot dans sa thèse, que l'œdème pulmonaire compliquant l'atteinte cardiaque, n'est pas surtout lié à la lésion cardiaque mais qu'au contraire il est lié surtout aux troubles toxiques connexes de la lésion cardiaque, puisque, en particulier, il manque dans les lésions aortiques endocarditiques des femmes enceintes, lésions qui sont pures, sans sclérose ni athérome des artères.

7° Les faits cliniques montrent encore que le degré, la localisation, la complexité des lésions valvulaires sont habituellement insuffisants pour permettre un pronostic touchant l'apparition ou la gravité d'accidents gravido-cardiaques, qu'il faut par contre essen-

tiellement tenir compte de l'atteinte du myocarde, celle-ci étant évidemment plus grave toutes les fois que des phénomènes toxiques dus à la gravidité, entrent en jeu.

9° Enfin, si les constatations nécropsiques de Letulle Vaquez et Merklen, montrant que l'on peut observer chez les femmes enceintes, des dégénérescences myocardiques et sous-endocardiques imputables à la congestion du muscle cardiaque, et aux foyers apoplectiques du myocarde, qu'elle entraîne, il n'en est pas moins vrai, que nombre d'accidents gravido-cardiaques persistant ou s'aggravant ou apparaissant après la délivrance, au moment où la dynamique circulatoire est revenue à la normale, resteraient difficilement explicables, sans la notion d'intoxication dont les séquelles viscérales peuvent retentir pendant un temps plus ou moins long, sur le myocarde.

IV

S'il est établi ainsi que l'intoxication gravidique est un facteur d'accidents gravido-cardiaques, nous avons à discuter dans le présent chapitre le retentissement réciproque de la cardiopathie et de l'intoxication.

Qu'il nous soit permis de présenter d'abord une observation recueilie dans le service de notre maître.

Il s'agit d'une jeune primipare de 22 ans, Mme G... F. enceinte de six mois et demi entrée à la salle II du dortoir de la Clinique Tarnier pour surveillance eardiaque, le 22 juin 1925.

Rien à retenir de ses antécédents héréditaires ou collatéraux : son père est décédé à 50 ans d'une affection qu'elle ignore ; sa mère est âgée de 50 ans et bien portante, elle a une sœur unique également bien portante.

Pour elle, elle fut d'un tempérament toujours débile mais non maladif. Signalons, qu'elle fût tardivement réglée à 17 ans 1/2 et que ses règles étaient peu abondantes et très douloureuses. Aucune maladie sérieuse avant 1920. A cette époque, étant âgée de 17 ans, elle est atteinte d'une typhoïde

grave avec trois rechutes qui l'obligea à garder huit mois le lit.

Alors fut diagnostiquée la lésion cardiaque dont elle est atteinte.

C'est depuis ce moment aussi qu'elle n'a plus jamais été bien portante : elle éprouve de la dyspnée pour des efforts assez minimes (montée de deux étages) parfois même à l'occasion du simple décubitus. Ces troubles relativement légers qui parfois s'accompagnent de palpitations mais jamais d'œdème des membres inférieurs, n'inquiètent pas outre mesure la malade et elle continue ses occupations.

Elle devient grosse dans le début de décembre 1924. Aussitôt elle éprouve une lassitude continuelle qui l'oblige à abandonner tout travail et à s'aliter. Puis, dans le début du quatrième mois de sa grossesse, cette femme est prise d'un accès d'oppression nocturne qui se termine après l'expectoration de quatre ou cinq crachats sanguinolents.

Lorsque cette femme entre dans le service au septième mois de sa grossesse, nous la trouvons pâle, terreuse, défaite, avec des lèvres cyanosées, très instable au point de vue vasomoteur, rougissant ou pâlissant facilement à la moindre cause.

Nous examinons son appareil circulatoire : la pointe du cœur bat dans le cinquième espace sur la ligne mammelonnaire. Cet organe ne paraît pas augmenter de volume à la percussion. A la palpation nous relevons un frémissement cataire diastolique des plus net. A l'auscultation, tous les signes typiques d'un rétrécissement mitral : roulement diastolique, souffle présystolique, dédoublement du deuxième bruit.

Le pouls (régulier) donne 80 pulsations.

La tension artérielle au Vaquez-Laubry est 11-8.

Nous examinons ensuite avec un soin tout particulier l'appareil respiratoire de cette malade qui continue de tousser : nous notons une très légère submatité des bases, surtout à droite, une respiration rude à gauche, plutôt affaiblie, à la base droite; l'absence totale de signes surajoutés. Elle est montré à M. Rist. Il n'y a point de bacille de Koch dans l'expectoration et M. Rist conclut à l'absence de toute lésion bacillaire.

Cette malade présente de l'anorexie, de la constipation une langue saburrale, mais le foie et la rate paraissent normaux.

L'examen du système nerveux montre des réflexes normaux.

Pas de troubles de l'appareil urinaire.

A l'examen obstétrical, l'utérus gros comme 6 mois 1/2 correspond bien à l'âge de la grossesse donné par la date des dernières règles qui ont été terminées le 29 novembre 1924. L'enfant est vivant.

Cette femme est mise au régime lacto-végétarien et déchloruré puis nous demandons un examen complet du sang et des urines ; voici les résultats (d'ailleurs tout à fait normaux), que nous devons à la grande obligeance de Mlle Welti :

Sang :	urée sanguine	0,25 o/oo
Urines :	albumine	o
	Glucose	o
	Acétone	o
	Dérivés cétoniques	o

Urobiline	0
Pigments biliaires	0
Acides biliaires	0
Amoniaque	0,45 o/oo
Urée	7,68 o/oo
Rapport Derrien-Clogne	8,88 o/oo

Après quelques jours passés dans le service, sous l'influence du repos et du régime la toux disparaît presque complètement, bien que les signes pulmonaires semblent cliniquement peu modifiés.

Tout semblait donc aller pour le mieux quand le 3 juillet, brusquement, étant au lit et sans qu'aucune cause puisse être spécialement incriminée, cette femme accuse un accès de palpitations accompagné de pâleur extrême du visage et des muqueuses et d'une sensation d'étouffement bientôt suivi d'une sensation d'arrêt du cœur, avec brouillard devant les yeux et perte momentanée de connaissance.

Aucune modification appréciable du pouls, qui ne paraît ni accéléré ni ralenti ni arythmique ; malheureusement la tension artérielle ne peut être prise à ce moment. Retour rapide à l'état normal en quelques instants.

Les 9, 10, 11 et 12 juillet les mêmes phénomènes se reproduisent dans les mêmes conditions. Mais ceux-ci n'aboutissent point à la perte de connaissance complète. Par contre, fait important, le 10 juillet il y eut deux accès successifs séparés par un intervalle d'une demi-heure environ et le dernier fut suivi du rejet d'un crachat sanguinolent.

Devant la répétition de ces symptômes la malade est mise dès son dernier accès du 12 juillet à un traitement digita-

lique. V gouttes par jour pendant cinq jours, et depuis lors il y eut cessation complète de ces troubles.

La grossesse fut menée à terme, la période de travail se passa sans incident. L'enfant fut extrait au forceps à dilatation complète.

Délivrance et suites de couches normales.

Tels sont les faits. Or, en raison des accidents cardiaques survenus précocement chez cette femme. (exactement à trois mois et demi), M. le professeur Brindeau à la consultation de la Clinique avait discuté chez elle l'indication possible d'un avortement thérapeutique.

Mais il arriva que eette malade depuis lors, ne fut revue dans le service qu'au septième mois de sa grossesse : les accidents graves du début ne s'étaient pas reproduits, la grossesse avait suivi son cours sans menacer dangereusement la vie de la mère, les faits semblaient donc avoir démenti la première impression de notre maître. Ne pouvons-nous trouver d'éclaircissement clinique.

Un premier point prête à une discussion intéressante : cette femme a présenté des troubles de décompensation cardiaque antérieurs à sa grossesse; cette circonstance n'est-elle pas particulièrement favorable à l'éclosion ou à l'aggravation de l'intoxication gravidique et n'y a-t-il pas là un élément capable d'assombrir le pronostic d'une cardiopathie pendant la grossesse ?

En fait, nous savons que les phénomènes de décompensation cardiaque entraînent des altérations et des fragilités des principaux viscères, depuis le stade purement congestif du début, jusqu'aux graves lésions dégénératives de l'insuffisance cardiaque avancée.

Les troubles de la fonction hépatique sont d'autant plus précoces et plus accusés, que la maladie causale a un retentissement plus marqué sur les cavités droites, et ces lésions ont été bien décrites par Vaquez.

Les lésions rénales surviennent de préférence dans les cardiopathies artérielles. Elles apparaissent plus tardivement et sont beaucoup plus rapidement susceptibles d'amélioration avec l'évolution favorable de la cardiopathie. Elles n'en sont pas moins réelles.

Le poumon également présente des altérations : lésions de congestion ou de sclérose.

En un mot, du fait de la décompensation cardiaque le fonctionnement des principaux viscères et des glandes endocrines de l'organisme maternel se trouve plus ou moins fortement compromis.

Ces organes seront souvent vaincus avant la lutte; insuffisants à s'adapter aux conditions d'hyperfonctionnement que la grossesse exigera d'eux.

Souvent aussi ils rempliront insuffisamment les fonctions d'élimination que nécessite l'exagération du métabolisme général, du fait de la puerpéralité. Et en effet, Bar a montré que chez la femme enceinte, il existe une rétention azotée souvent supérieure à

celle qui est nécessaire au fœtus et que cet excès non utilisé par le fœtus est retenu par la mère qui accroît ainsi son capital. C'est habituellement au début de la gestation, que cette rétention d'azote est considérable, mais cela est le fait d'une femme saine, et l'on conçoit que si le foie et le rein sont lésés, il puisse se produire une perturbation importante dans ce phénomène, et que, en particulier, la fonction protéopexique du foie étant adultérée on assiste, les reins étant eux-mêmes insuffisants, au passage dans les urines de cet excès d'albumines élaborées.

Egalement, au cours de la gestation, il y a en général corrélation parfaite entre les besoins du fœtus et la rétention de chlorure de sodium, au double point de vue du poids de chlorure retenu et du moment où se fait cette rétention. Bar ajoute que la rétention utile et nécessaire est vite dépassée et qu'il y a très fréquemment à la fin d'une grossesse, même normale, une rétention exagérée de chlorures. Il attribue dans ces cas, le fait à une compression légère des uretères et surtout aux modifications apportées par la grossesse à la circulation capillaire :

1° Dans le rein;

2° Dans l'intimité des tissus. Il admet qu'il existe un ralentissement circulatoire dans les veines qui sont ectasiées au cours de la grossesse pour compenser l'augmentation de la masse sanguine, ce ralentissement retentissant à la fois sur la fonction des glomérules du rein et du réseau capillaire général. Il conclut que chez ces femmes qui font de la réten-

tion chlorurée, pour que les reins excrètent le chlorure de sodium qui tend à s'accumuler, il se produit un effort compensateur consistant en poussées d'hypertension passagères.

Or, la défaillance du cœur ne réalise-t-elle pas merveilleusement toutes les conditions nécessaires à l'éclosion de la rétention chlorurée et à ses funestes conséquences : troubles de la circulation glomérulaire et de la pression intracanaliculaire.

Ainsi s'impose une première conclusion : une cardiopathie décompensée avant la grossesse, et à condition que cette décompensation ait été suffisante pour engendrer des troubles graves fonctionnels ou lésionnels des viscères importants de la mère, fait « le lit de l'intoxication gravidique. » Et celle-ci, installée précocement retentit à son tour pour son propre compte sur les parenchymes viscéraux hyporésistants : les lésions spécifiques que l'on peut observer dans le foie des éclamptiques, par exemple, ne prouvent-elles pas ce dernier fait ?

Dès lors s'établit un cercle vicieux, la cardiopathie aggravant l'intoxication et l'intoxication aggravant la cardiopathie tant par son action directe sur le myocarde (d'ailleurs peut-être discutable) que surtout par la dislocation plus profonde des éléments nobles des viscères, à laquelle elle aboutit, ce qui accroît la gêne circulatoire, — et par le fait de la rétention chlorurée, entraînant secondairement une rétention aqueuse, — ce qui aboutit finalemement à augmenter notablement le travail du myocarde.

Or, faisons-le remarquer : dans notre observation, les signes de décompensation cardiaque antérieurs à la grossesse ont été fort légers : dyspnée d'effort et de décubitus avec palpitations sans œdèmes ni albuminurie.

De plus, l'examen du sang et des urines corroborant les résultats de l'examen clinique, a montré, en pleine grossesse, l'absence de tout trouble fonctionnel même léger des principaux organes, foie et rein.

Si nous analysons de très près cette observation, il semble bien que cette malade était atteinte d'une cardiopathie congénitale et non acquise, mais seulement aggravée par la typhoïde contractée dans la suite.

L'absence d'antécédents rhumatismaux, les stigmates de débilité que nous relevons dans ses antécédents, les caractères typiques d'auscultation, traduisent un rétrécissement mitral, vraisemblablement congénital. Cette conclusion est d'autant plus probable, que la typhoïde ne crée pas d'ordinaire ce genre de lésion mais surtout des troubles myocardiques.

C'est alors un deuxième point très intéressant que cette observation nous fournit l'occasion de discuter : celui du retentissement réciproque d'une cardiopathie congénitale et de l'intoxication gravidique.

En effet le problème est très différent de celui que pose une cardiopathie acquise : on peut dire que dès

l'origine l'organisme tout entier s'est adapté à la lésion cardiaque, sans effort de compensation nécessaire de la part du myocarde et l'exemple le plus frappant en est donné par le nanisme mitral : les parenchymes viscéraux sont quasi-normaux comme qualité, mais leur quantité est en rapport harmonique avec le débit circulatoire conditionné par la lésion cardiaque.

Chez ces sujets, la lésion cardiaque tant qu'elle est compensée ne saurait donc les prédisposer le moins du monde à l'intoxication gravidique.

Si nous admettons l'origine congénitale de la lésion cardiaque de notre malade ce qui, répétons-le, paraît très vraisemblable, nous avons une raison de plus de comprendre pourquoi la cardiopathie fut bien tolérée malgré les troubles d'intoxication gravidiques que cette malade a présentés.

Une autre observation que nous devons à l'obligeance de notre maître est des plus intéressantes.

Mme. P..., 32 ans.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Père et mère bien portants ; trois frères et sœurs normaux.

Antécédents personnels.— A toujours été malingre. Réglée à 15 ans irrégulièrement. S'essoufflait en courant. Rhumatisme à 21 ans. Depuis ce temps s'essouffle davantage. Tousse facilement les hivers.

Mariée à 27 ans, elle a une première grossesse à 30 qui se termine au terme de huit mois par l'accouchement spontané d'un enfant vivant.

La grossesse dans l'ensemble évolue sans incident, il faut noter cependant, vers la fin, l'apparition d'une certaine dyspnée d'effort.

Deux ans après elle est enceinte une seconde fois.

Dès la première disparition des règles la femme est prise de vomissements assez violents avec amaigrissement, fatigue au moindre effort.

Etant enceinte de deux mois, elle vient consulter.

Cette femme est maigre, présente un teint jaunâtre, un pouls petit, irrégulier, quelques intermittences. L'auscultation du cœur est assez difficile à cause de l'arythmie. Il semble s'agir d'une insuffisance compliquée de retrécissement mitral. La tension au Pachon est 7×12.

Rien aux poumons.

Le foie est gros et sensible.

Les urines rares : 500 grammes par vingt-quatre heures, sont colorées en jaune rouge. L'albuminurie est légère, il y a élimination de 12 grammes d'urée dans les vingt-quatre heures.

Le dosage de l'urée sanguine donne 0,30 par litre de sérum.

Très dyspnéique, cette femme est obligée de rester assise.

Le sommeil est très pénible.

Etant donné l'âge de la grossesse et la gravité du cas, M. Brindeau décide de pratiquer l'évacuation utérine.

Anesthésie locale à la novocaïne. Césarienne vaginale, Curettage. Hémorragie légère.

La malade a bien supporté l'intervention. Le soir, tendance syncopale.

Peu à peu les choses se rétablissent, et trois semaines après la malade peut se lever.

Grande amélioration, peut s'alimenter. Dyspnée tolérable.

La femme est priée de revenir dans quelques mois, mais n'a pu être revue. Elle vit encore et peut mener une vie relativement normale.

Cette observation met en évidence une décompensation de la lésion cardiaque antérieure à la grossesse l'origine acquise de la cardiopathie valvulaire ; la gravité exceptionnelle des phénomènes d'intoxication gravidique ; la présence d'un test chimique : l'albuminurie.

Elle met aussi en lumière ce fait capital au point de vue thérapeutique : les bons effets de l'évacuation utérine sur l'évolution ultérieure des accidents.

Les trois premières constatations viennent à l'appui de notre thèse.

La décompensation cardiaque antérieure, l'origine acquise de la cardiopathie, sont au premier chef favorables à l'apparition de l'intoxication gravidique. Ici elle est éminemment grave comme l'attestent les signes fonctionnels et généraux.

Avec non moins d'évidence, est mis en lumière le rôle important de l'intoxication gravidique :

Cette femme quasiment valide la veille de sa grossesse, voit son affection cardiaque soudainement aggravée dès qu'elle devient enceinte, et si considérablement, qu'au deuxième mois, alors qu'elle ne porte qu'un fœtus de quatre centimètres et de quatre grammes seulement, elle voit sa lésion s'accompagner d'une dyspnée considérable, d'intermittences d'hy-

pertrophie douloureuse du foie, d'oligurie. Il saute aux yeux que le facteur mécanique est ici réduit à presque rien.

La contre-épreuve est remarquable, à peine la femme était-elle délivrée de son œuf, pour si peu important qu'il fut, elle voit tous ses troubles considérablement améliorés.

En résumé, chez toutes les femmes cardiaques enceintes, les conditions mécaniques imposées par la grossesse, étant très sensiblement identiques, le facteur variable, est essentiellement le facteur toxique et toutes choses égales d'ailleurs, ce dernier conditionne l'insuffisance du myocarde.

Le degré d'insuffisance du myocarde, reflet du degré de l'intoxication, est le véritable élément de pronostic immédiat. C'est un élément mesurable, mais naturellement toujours susceptible de changer au cours de la grossesse suivant l'évolution de l'intoxication gravidique elle-même.

Les éléments de pronostic lointain sont donc ceux qui aggravent le pronostic de l'intoxication gravidique : cardiopathie acquise, accidents de décompensation antérieurs à la grossesse. Débilités viscérales antérieures à la grossesse rendues probables par certains antécédents : scarlatine, typhoïde.., etc., rendues certaines en tout cas, quand apparaissent, des textes cliniques et chimiques au cours de la grossesse. Hypertension, œdèmes, albuminurie, acétone,

élévation du coefficient de Clogue-Derrien, azotémie, etc..., etc...

Si ces symptômes sont transitoires et reculent avec un régime de désintoxication approprié, on pourra le plus souvent porter un pronostic relativement favorable et laisser évoluer la grossesse.

Si, au contraire, ils persistent ou s'aggravent, ils traduisent une atteinte profonde et permanente des viscères, et que le myocarde une fois forcé ne serait plus susceptible de compenser. Et alors se pose l'indication de pratiquer l'évacuation thérapeutique immédiate de l'utérus par les procédés les moins choquants.

V

Pouvons-nous tenter un essai d'interprétation pathogénique des accidents gravido-cardiaques à la faveur de cette notion importante de l'intoxication gravidique ?

a) *Troubles d'innervation cardiaque.* — La sécrétion interne du placenta, organe glandulaire symbiosé harmoniquement avec les glandes endocrines maternelles peut, dans certaines circonstances que nous ignorons, provoquer soit une rupture de synergie endocrinienne des glandes maternelles, soit influencer d'une manière prépondérante une ou plusieurs de ces glandes, d'où perturbation secondaire du vago-sympathique qui sera canalisée en quelque sorte vers le cœur, plus susceptible à cause de sa lésion ou de son hyperactivité agissant somme toute comme l'épine irritative pulmonaire dans la crise d'asthme, d'où déclanchement des accidents.

Dans quelques cas, il y aura une véritable immunisation de l'organisme et disparition des accidents.

D'autres fois il y aura idiosyncrasie avec persistance des accidents qui par leur répétition pourront arriver à déterminer l'hyposystolie.

b) *Les accidents asystoliques*, peuvent parfois relever de la pathogénie précédente, mais plus souvent ils nous semblent avoir une autre origine.

Le fait initial, n'est plus un déséquilibre glandulaire : c'est un parenchyme viscéral qui présente une débilité antérieure à la grossesse, et pouvant relever d'origines multiples.

Cette fois l'intoxication fœtale retentit sur lui en premier avec une réaction variable :

1° Si l'organe est suffisant il répond à cette excitation toxique et s'y adapte ;

2° Sinon il subit une phase dépressive avec insuffisance fonctionnelle, mais susceptible de guérison avec la disparition de la cause toxique ;

3° Si, au contraire, l'action toxique est intense et prolongée l'organe subit une dégénérescence irrémédiable.

Dans les deux dernières éventualités il passe dans le sang des produits toxiques banaux liés à l'insuffisance hépatique ou rénale, etc... et non plus seulement, spécifiquement ovulaires, placentaires ou fœtaux.

Ces éléments toxiques multiples agissent temporairement dans un cas ; définitivement dans l'autre. Ils agissent directement sur la fibre cardiaque et entraînent tantôt une insuffisance fonctionnelle passagère du myocarde, tantôt une insuffisance lésionnelle définitive.

Il faut noter d'ailleurs que l'action toxique peut retentir également d'une façon intense sur le cœur

périphérique : scléroses rénales et hépatiques qui ont pour effet d'aggraver encore la lésion cardiaque.

Ainsi s'expliquent :

a) Par la première éventualité les accidents hypo ou asystoliques légers ou du moins passagers guérissant, soit par un régime et traitement appropriés, soit par la mort du fœtus *in utero*, soit après l'accouchement ;

b) Par la seconde éventualité, les phénomènes d'asystolie progressifs et irréductibles : « cachexie gravido-cardiaque ».

c) *Les accidents d'œdème aigu.* — Les conditions mécaniques de la circulation pulmonaire au cours de la grossesse, et principalement dans le cas des lésions mitrales, on le sait, sont défavorables pour le cœur : c'est un *locus minus resistantiae* favorable à l'éclosion d'une asystolie locale qui peut être favorisée encore par d'autres facteurs : tare pulmonaire antérieure, rétention chlorurée, irritation du système vago-sympathique pouvant amener des troubles vaso-moteurs pulmonaires.

Cette asystolie locale sera déclanchée par l'insuffisance brusque du myocarde en rapport soit avec une « inondation toxique » par fissuration placentaire au cours du travail ou avant le travail, soit avec l'hypertension du travail, soit avec la décompression brusque qui suit l'expulsion : toutes conditions effectives seulement si le myocarde est touché profondément du fait de l'intoxication.

d) *Les accidents gravido-cardiaques qui simulent le shock.* — Ce sont, si l'on veut, des accidents d'œdème aigu moins le facteur pulmonaire et le facteur valvulaire.

Ils relèvent de la même pathogénie mais il n'y avait pas de point faible pulmonaire ce qui explique les différences symptomatiques d'ailleurs liées par des formes de transition.

VI

CONCLUSIONS GÉNÉRALES

1° L'intoxication gravidique joue un rôle au moins aussi important que les facteurs mécaniques dans la production des accidents gravido-cardiaques.

2° La lésion cardiaque est influencée d'une façon variable par l'intoxication gravidique.

a) Dans le cas de cardiopathie congénitale, le myocarde n'a subi une atteinte toxique ou infectieuse qu'atténuée ou nulle. De plus, c'est l'organisme qui s'est adapté à la lésion cardiaque :

Le cœur est résistant à l'intoxication gravidique.

b) Dans le cas de cardiopathie acquise, la cause infectieuse ou toxique a laissé après elle une fragilité plus ou moins latente du myocarde et des principaux viscères. De plus le cœur doit augmenter son travail pour compenser sa lésion.

Il est plus sensible à l'intoxication gravidique.

3° L'intoxication gravidique est favorisée par les accidents de décompensation cardiaques antérieurs à la grossesse, ceux-ci entraînant des lésions viscé-

rales altérant la « symbiose harmonique homogène » fœto-placento-maternelle.

4° Des conditions mécaniques défavorables créées par la grossesse, sans être la cause première des accidents gravido-cardiaques, peuvent par contre expliquer la localisation élective de certains de ces accidents, ceux-ci étant déclanchés en fait, par l'intoxication gravidique.

5° Les éléments du pronostic d'accidents gravido-cardiaques coexistants avec des signes d'intoxication gravidique sont :

La notion d'affection cardiaque congénitale ou acquise ; de décompensation cardiaque antérieure à la grossesse.

La recherche de la capacité fonctionnelle actuelle du myocarde.

L'état des principaux viscères donné par

a) L'examen clinique objectif et fonctionnel.

b) Les examens de laboratoire ; éléments anormaux en qualité ou en quantité dans les urines et dans le sang.

6° L'évacuation utérine est indiquée au début de la grossesse si après l'épreuve du régime et des toni-cardiaques, la capacité fonctionnelle du myocarde reste minime, si les phénomènes d'intoxication gravidique sont graves et s'accompagnent d'atteinte du foie ou du rein.

7° Cette évacuation utérine doit être pratiquée par les méthodes les plus rapides et les moins choquantes, en utilisant quand il est possible, l'anesthésie locale.

Vu : le Président de la thèse,
BRINDEAU

Vu : le Doyen,
H. ROGER

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris.
P. LAPIE

BIBLIOGRAPHIE

1° MANUELS

Bar-Brindeau. — La pratique de l'art des accouchements.
Bar. — Leçons de pathologie obstétricale.
Demelin et Devraigne. — Manuel de l'accouchement.
Dubrisay et Jeannin. — Précis d'obstétrique.
Vanverts et Paucot. — Manuel d'obstétrique et d'hygiène de la première enfance.
Wallich. — Eléments d'obstétrique.
Fabre. —Précis d'obstétrique.
Renon. — Conférences pratiques sur les maladies du cœur et du poumon.
Vaquez. — Maladies du cœur.
Sergent. — Traité de pathologie des maladies du cœur.

2° THÈSE DE PARIS

Jacob. — Essai pathogénique sur les rapports de la grossesse avec les maladies du cœur. 1879.
Porak. — Influence réciproque de la grossesse et des maladies du cœur (Th. agrégation). 1888.
Bourguignon. — Recherche sur l'état du cœur à la fin de la grossesse. 1884.
Bouffe de Saint-Blaise. — Les auto-intoxications de la grossesse. 1891.
Germont. — Contribution à l'étude de l'auto-intoxicaton gravidique. 1894.
Baranger. — Grossesse et cardiopathies. 1898.
Pouliot. — Des accidents qui compliquent les maladies du cœur au cours de la grossesse, n° 15. 1905.
Cier. — Mort chez les femmes éclamptiques et chez leurs enfants, n° 340. 1907.
Desjardin. — De l'œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes, n° 269. 1908.

Corpechot — Grossesse et cardiopathies, n° 128. 1911.
Larivière. — Du shock obstétrical dans ses rapports avec les lésions dégénératives aiguës du foie, n° 98. 1923.
Trawlos. — Incompatibilité sanguine entre la mère et le fœtus, rapports avec la toxémie gravidiques, n° 448. 1924.
Leblanc. — Anaphylaxie et shock dans leurs rapports avec la puerpéralité, n° 6. 1924.
Decor (Mlle). — Grossesse et cardiopathies, n° 156. 1925.
Demaret. — De l'évolution des toxémies gravidiques après la mort du fœtus, n° 46. 1925.

3° THÈSES DE PROVINCE

Couderc. — Grossesse et cardiopathies congénitales. 1912.
Desjacques. — Etudes des fonctions rénales chez la femme enceinte albuminurique.

4° PUBLICATIONS FRANÇAISES

Peter. — Grossesse et cardiopathies (Union médicale, XIII, page 320, 1872).
— Leçons de clinique médicale, 1880.
Bar et Renon. — Société de Biologie, 24 février : rapport sur un cas de femme cardiaque enceinte morte par accident gravido-cardiaque, 1894.
Bard. — Accidents gravido-cardiaques (Journal des sages-femmes, XXIV, page 113, 1896).
Demelin. — Contribution à l'étude des cardiopathies dans leurs rapports avec la grossesse et l'accouchement (l'Obstétrique, I, page 510, 1896).
Vinay. — De l'œdème aigu du poumon dans les cardiopathies de la grossesse (Lyon médical, III, 1er et 8 nov., n° 44-45, p. 289 et 332, 1896).
Bonnet. — Accidents gravido-cardiaques (J. de Médecine de Paris, 2e série, IX, p. 239, 1897).
Duplant. — Asystolie et œdème aigu du poumon au cours de la grossesse (Gazette hebdomadaire, p. 97, 1898).
Vaquez et Millet. — Du cœur dans la grossesse normale (Presse médicale, p. 61, 1898).
Planchu. — De l'auto-intoxication gravidique (Gaz. des Hôp. de Paris, mars 1904).
Lequeux. — Accidents gravido-cardiaques (Journal de Médecine interne, 1909).

Jeannin. — Discussion sur la communication Le Lorier schock obstétrical et cardiopathies (Soc. obs. et gyn. Paris, 14 nov. 1921).

Balard. — Mémoire inédit honoré par la Société de Médecine et Chirurgie de Bordeaux du Prix Jean Dubreuil. Chapitre IV : la Tension artérielle en obstétrique et affections pulmonaires au cours de la puerpéralité. Chapitre V : De l'insuffisance cardiaque au cours de la puerpéralité, 1921.

Couvelaire et Aubertin. — Mort rapide après l'accouchement, par dégénérescence hépatique aiguë (Bull. société obs. et gyn. de Paris, X, 296-302, 1921).

Vigues. — Le sang et l'appareil circulatoire pendant la gestation (Progr. méd. Paris, nos 30 et 44, 1921).

Le Lorier. — Trois observations pour servir à l'étude du shock obstétrical ; shock et cardiopathies (Bull. Soc. Gyn. et Ob. Paris, 477-483, 1922).

Balard. — Schock et accidents gravido-cardiaques (Gazette Hebdo. des Sc. médicales de Bordeaux, 1922).

Planchu et Gaucherand. — Mort subite au cours du travail. (Lyon médical, 1922).

Andérodias. — Grossesse et accouchement chez une malade atteinte de Tachycardie essentielle paroxystique (Soc. Obs. et Gynéco. Bordeaux, juillet 1922).

Saloz et Frommel. — L'œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral ; sa pathogénie (Archiv. des mal. du cœur. Paris, 1923).

Powilewicz et Portes. — Accidents gravido-cardiaques, avortement thérapeutique, colpohystérotomie vaginale (Soc. Obs. et Gynéco. 12 février 1923).

Delmas et Villa. — Toxémie gravidique à forme de néphrite urémique (Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris, 1924).

Schikelé. — Toxémie gravidique ou shock obstétrical. Mort subite après l'accouchement (Gyn. et Obsté. Paris, 1924).

Couvelaire. — Le syndrome cardio-pulmonaire pendant l'accouchement (Vie médicale. Paris 1925).

Anderodias et Balard. — Cardiopathies valvulaires et puerpéralité (Gaz. hebd. des Sc. médic. de Bordeaux, 1924).

5° *LITTÉRATURE ÉTRANGÈRE*

F. Mariani. — Cardiopathies e gravidanza (Malat del more. Ronca, 1917-1918).

Hofbauer. — Die bedentung des innerse cretorischen Drüsen

für die Klinik der graviditätstoxikosen (München medi vochenschriflo, 1920).
— das vegetaline Nervensystem in der gravidität und die ovarialthérapie (Zentralblatt f. gynecologie. Leipzig, 1920).
Mackenzie. — Hart disease and pregnancy. (Med. Standard Chicago, 1921, n° 9).
Tanberg. — Internals ekretion betwen mother and fœtus. (Acta medica Scandirave Stokohlm, 1922).
Robinson. — Heart disease in pregnancy (J. ob. et Gyn. Bul Emp. Londres, 1923).
Cooks. — The toxemias of pregnancy (Brit. M. J. Londres, 1924).

6881 — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris - (11-25)